FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 34

Les variations de l'azotémie dans le Typhus

au cours de l'épidémie des prisons de Marseille (Mars-Avril 1942)

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 30 Juin 1943

PAR

FILIPPI Gabriel

né le 21 octobre 1913 à Constantine

Diplômé de Puériculture, Diplômé de Médecine Coloniale
Diplômé d'Hygiène. Diplômé d'Etudes Médicales Spéciales d'Education physique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

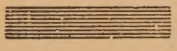
Examinateurs de la Thèse	MM. HECKENROTH	*Président*
	VIOLLE	*Assesseurs*
	SAUTET	
	POURSINES	

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
1943

Les variations de l'azotémie dans le Typhus

au cours de l'épidémie des prisons de Marseille

(Mars-Avril 1942)



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Les variations de l'azotémie dans le Typhus

au cours de l'épidémie des prisons de Marseille (Mars-Avril 1942)

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 30 Juin 1943

PAR

FILIPPI Gabriel

né le 21 octobre 1913 à Constantine

Diplômé de Puériculture, Diplômé de Médecine Coloniale
Diplômé d'Hygiène. Diplômé d'Etudes Médicales Spéciales
d'Education physique

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	MM. HECKENROTH	*Président*	
	VIOLLE		*Assesseurs*
	SAUTET		
	POURSINES		

Editions M. LECONTE
98. Cours Lieutaud 98
MARSEILLE
——— 1943 ———

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL. *Assesseur :* F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE. OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargés de Cours honoraires : TIAN,

Secrétaire : J. COMTE *Bibliothécaire :* Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	N...
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Cliniqne Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIERE
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	N....
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALIER
Thérapeutique	POINSO.
Professeur sans chaire	DUBOULOZ
Professeur sans chaire	SAUTET
Professeur sans chaire	POURSINES

Chargés de cours

Clinique dermatologique ..... VIGNE
Hydrologie clinique et thérapeutique ..... PIERI

Agrégés en exercice

MM.
BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON

MM.
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale ..... DERRIEN
Physiologie ..... DONNET

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique ..... SALMON
Chimie minérale ..... ARNOUX
Clinique de la tuberculose ..... BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses ..... PERIOT
Clinique chirurgicale infantile ..... IMBERT
Clinique stomatologique ..... ACHARD
Clinique gynécologique ..... FIGARELLA
Médecine opératoire ..... DOR
Microbiologie (Pharmacie) ..... BOYER
Neuro-Chirurgie ..... ARNAUD
Obstétrique ..... CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) ..... DELPHAUT
Psychiatrie ..... ALLIEZ
Toxicologie ..... GUILLOT

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES

A LA MEMOIRE DE MON COUSIN

mort en captivité le 13 décembre 1942
à Leibzig.

A MES GRANDS'MERES

A MON PERE, A MA MERE

Dont le sacrifice n'a d'égal que leur amour pour leurs enfants.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MON FILS

Avec toute ma tendresse.

A MES SŒURS, A MES FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur HECKENROTH

Grand officier de la Légion d'Honneur
Médecin des Hôpitaux Coloniaux
Professeur de Clinique Exotique
à la Faculté de Médecine de Marseille

qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.

A MON JURY DE THESE

Hommages respectueux.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur PERIOT

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

A Monsieur le Docteur CIAUDO

qui m'a conseillé et guidé dans l'accomplissement de ce travail. Qu'il trouve ici mes sincères remerciements

A Monsieur le Docteur BONNEAU

A Monsieur le Docteur ORSINI

Aux docteurs

J. MENARD, R. BAILLET, J. LIEUTIER, L. PAMARD

Avant-Propos

En mars 1942 éclatait à Marseille une épidémie de typhus qui fut vite localisée aux Prisons Chave et Saint-Pierre.

Nous étions à cette époque dans le Service des Contagieux, et nous pûmes ainsi, dès le début, suivre de près tous les malades qui étaient hospitalisés Salle Fressynges.

C'est aussi dès ce moment que, M. le Docteur Périot, ayant proposé dans son service une série d'hypothèses de travail, nous choisîmes l'étude de l'azotémie. Nous pensions pouvoir faire toute nos recherches nous-mêmes. Mais les événements nous dépassèrent.

Dès les premiers jours le Service fut submergé. Une annexe fut créée en 48 heures à la Timone. En quelques jours elle reçut plus de 80 malades.

C'est à leur chevet que nous continuâmes nos recherches.

Malgré la quantité plus que restreinte du personnel médical volontaire, nous pûmes, tout en donnant nos soins aux malades, faire pratiquer un très grand nombre d'azotémies. Ceci grâce à l'initiative de M. le Docteur Ciaudo, chef de laboratoire à l'hôpital de la Conception, qui, dès le début, mit à notre disposition deux de ses laborantines uniquement chargées des analyses d'urée.

Ainsi, le fait de n'avoir pas de résultats quotidiens ne nous permet pas de parler de «*courbes d'azotémie*», mais de posséder simplement quelques «*jalons*» qui en de très nombreuses circonstances dépassent le chiffre de 6 ou 7 pour une période de 15 à 20 jours à peine. Et ceci n'est pas tant imputable au laboratoire qu'à nous-mêmes : surchargé par les soins à donner aux malades, nous ne pûmes bien souvent pratiquer les diverses prises de sang, sinon tous les jours, car nous ne pouvions songer à anémier nos malades, du moins avec la régularité que nous aurions voulu.

Aussi, s'il nous arrive au cours de ce travail d'écrire « courbe d'azotémie », il est bien entendu qu'il ne s'agira que d'une succession de points, que, biologiquement parlant il nous sera interdit de joindre. Entre deux points consécutifs il y aura toujours la place pour une hypo ou une hyperazo-

témie relative à la droite qu'ils déterminent. Nous éviterons les intrapolations et nous nous contenterons d'intégrer nos résultats parmi les données cliniques du moment, et en rapport avec les autres recherches biologiques.

Bien souvent enfin il nous manquera les azotémies de départ, la majorité des malades n'étant parvenue à l'hôpital qu'en pleine période d'état.

Si notre laboratoire autonome, installé dans le service même des contagieux, put répondre à nos besoins et nous donner un nombre d'azotémies malgré tout suffisant, le laboratoire central par contre, fut très bousculé par les nombreuses demandes d'analyses émanant de notre service et qui venaient s'ajouter à celles de l'hôpital tout entier.

Dans ces conditions il nous fut impossible de faire pratiquer certaines recherches, tels les rapports $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$ et nous n'eûmes pour d'autres que quelques résultats sporadiques qui, cependant nous ont été d'une grande utilité au cours de notre travail.

Il nous reste à dire un mot de ce que fut la maladie elle-même.

On a déjà beaucoup discuté sur la nature exacte de l'épidémie. Etait-ce du typhus historique ou du typhus murin ?

Bien qu'étant revenu d'Algérie avec la certitude d'avoir vu là-bas un typhus identique au typhus marseillais, il ne nous appartient pas de trancher ici cette grave question qui fut controversée l'an dernier sur le plan épidémiologique et par les données du laboratoire (1).

Nous laisserons ce soin à notre ami le Docteur Ménard, dans sa thèse sur la clinique de l'épidémie, et nous nous bornerons à étudier les variations de l'azotémie dans le typhus des prisons de Marseille.

A côté des difficultés que nous avons rencontrées dès le début de ce travail, et sur lesquelles nous comptions déjà plus ou moins, une autre difficulté se révéla dès que nous entreprîmes nos recherches bibliographiques.

Si l'on a beaucoup écrit sur le typhus d'une façon générale, l'azotémie elle-même a été très peu étudiée, et c'est ce qui motive le sujet de cette thèse. Mais, malgré le très petit nombre de publications tant étrangères que françaises, il nous fut difficile parfois même impossible, de nous les procurer, en raison des circonstances présentes. Et nous fûmes obligé, pour la plupart des ouvrages consultés, de nous adresser à d'autres facultés, à des bibliothèques privées, voire même à leurs auteurs.

---

(1) *Arch. de Méd. Gén. et Col. Marseille*, mars-avril 1942.

Généralités sur l'Azotémie : méthode de recherches et Uréogénèse

Parmi les auteurs qui se sont occupé de cette question, Benhamou un des premiers signala en 1921, puis en 1924 l'hyperazotémie dans le typhus exanthématique. Cet auteur voulut appliquer alors les règles que Widal venait d'énoncer pour les néphrites chroniques. Pour lui une azotémie inférieure à 0,50 o/oo était d'un pronostic bénin. Nous verrons qu''il n'en est pas toujours ainsi et qu'un typhique peut mourir de tout autre chose que de son rein.

Si l'azotémie dépassait 1 gr. 50, le pronostic devenait sombre. Enfin si l'azotémie dépassait 2 gr. o/oo, le pronostic était fatal.

Nous verrons encore que l'hyperazotémie peut atteindre des taux très élevés sans que la mort s'en suive irrémédiablement. D'autre part Benhamou ajoutait : « il est rare que l'hyperazotémie coïncide avec l'hyperazoturie, et dans ce cas le malade peut encore guérir, mais si l'hyperazotémie s'accompagne d'hypoazoturie, l'issue est le plus souvent fatale ». Il nous semble avoir confirmé cette observation ; mais ce que nous retiendrons surtout, c'est que Benhamou, un des premiers a su mettre en évidence l'importance de l'azotémie systématique.

Récemment enfin, Gonnet et Le Moukt, au Maroc, ont mis en évidence la discordance entre le taux de l'azotémie et la Clinique (1). Pour ces auteurs cependant, les symptômes seraient d'autant plus forts que l'organisme est jeune et que l'azotémie s'élève plus rapidement.

---

(1) Gounet et Le Moukd, *Maroc Méd.*, mai 1942.

METHODE DE RECHERCHE

Nos dosages furent faits par la Méthode courante à l'hypobromite qui donne beaucoup plus un « coefficient azotémique » qu'une uréoémie. Cette méthode nous a donné les chiffres d'azote sanguin exprimée en urée, chiffres qui sont un peu supérieurs au taux réel de l'urée tel qu'on l'obtiendrait par la méthode au Xanthydrol ou à l'uréase, car il y a décomposition de corps azotés autres que l'urée. La précision relative de la méthode ne nous retiendra pas, et nous considérerons nos résultats d'un point de vue clinique.

UREOGENESE

Il nous faut cependant rappeler brièvement le mécanisme de formation de l'urée dans l'organisme, puisqu'en fin de compte c'est l'urée principalement que nous dosons et c'est à l'urée que nous allons attribuer divers troubles que nous avons constatés chez nos malades.

Nous empruntons à Krebs et Henseleit cette théorie de l'uréogénèse : pour ces auteurs, l'ammoniaque formée dans le foie par désamination oxydative des monopeptides par une diastase appelée par Krebs « désamino-oxydase », augmentée de l'ammoniaque urinaire non éliminée par l'urine, et arrivant par la circulation porte, se fixe in situ avec une molécule d'acide carbonique sur l'ornithine. Cette réaction donne la citrulline qui avec une nouvelle molécule d'ammoniaque conduit à l'arginine avec départ d'une molécule d'eau : ceci à condition que la cellule hépatique soit *intacte*. D'où possibilité d'abaissement ou d'augmentation de la formation de l'urée suivant l'atteinte hépatique.

Enfin, c'est sous l'influence de l'arginase que, d'après Kossel et Dakin, l'arginine donnerait l'urée avec régénération de l'ornithine qui peut recommencer le cycle.

Nous verrons par la suite le rôle que l'on peut attribuer au foie dans le syndrome d'hyperazotémie.

Mais, avant d'arriver à ce second chapitre, consacré à notre conception de l'urée au cours du typhus, nous donnerons un bref aperçu général des constatations cliniques que nous avons pu faire. Dans un troisième chapitre nous ferons un essai de classification physio-pathologique de nos azotémies. Enfin nous étudierons la valeur diagnostique et pronostique, et les relations de l'azotémie avec le traitement, avant de conclure.

CHAPITRE I

Constatations cliniques

Nous n'avons pas l'intention ici d'entrer dans les détails cliniques de l'épidémie. Nous renvoyons aux travaux déjà publiés de nos amis les Docteurs Baillet pour les chlorures, Lieutier pour le Weil Félix, et aux travaux en cours de notre ami le Docteur Ménard en ce qui concerne la clinique proprement dite.

Nous nous contenterons d'indiquer les grandes lignes de l'évolution générale tant de l'épidémie que de la maladie elle même, en insistant un peu plus sur le syndrome azotémique et ses relations avec les autres données cliniques et biologiques.

Le 26 février 1942, le premier malade entrait à l'Hôpital. Le 17 avril, le dernier y était admis. En moins de deux mois, 180 typhiques furent déclarés, parmi lesquels nous en avons suivi 139.

Dès le début avril, les hospitalisations diminuèrent rapidement, sans doute grâce aux mesures de désinfection énergiquement prises, et à la vaccination par le vaccin Durand.

Après une période d'incubation qu'il nous a été difficile de déterminer, le parasitisme étant général et les contacts trop nombreux, la durée moyenne de l'invasion a été de 2 à 3 jours, avec fièvre assez souvent élevée d'emblée, accompagnée ou non de frissons.

Dès ce moment, les malades ont accusé une constipation opiniâtre, de la céphalée, des courbatures, de l'asthénie, de l'inappétance. Puis, souvent après une rémission marquée, la température s'est installée en plateau : c'est la période d'état qui a duré en moyenne 8 à 10 jours, pendant laquelle sont apparus : l'éruption, le tuphos, et les signes méningés, le signe de la langue qui fut très souvent constaté, la splénomégalie accompagnée ou non d'hépatomégalie, l'embryocardie et la bronchite diffuse.

La chute de la température s'est produite en 2 ou 3 jours au plus suivie d'hypothermie.

La tension artérielle s'est abaissée pendant la période d'état pour remonter après la défervescence.

La séro-agglutination de Weil Félix a fait son apparition 12 à 15 jours après le début, en général en même temps que l'éruption d'après Lieutier, et les taux d'agglutination ont été en moyenne le 1600e et le 3200e, le maximum correspondant à la fin de la période d'état (Lieutier).

La diurèse n'a pas toujours pu être suivie régulièrement les malades se souillant pour la plupart au cours de la période d'état.

Cependant, l'oligurie n'a jamais été très basse et la crise hippocratique correspondant à la défervescence thermique a été en général très marquée, dépassant souvent 2 litres par 24 heures.

Le taux des chlorures dans les urines a été très bas pendant toute la période d'état (Baillet), correspondant d'après Gonnet à une rétention chlorée sèche par chloropexie tissulaire.

Pour Julliard, cette rétention chlorée se ferait dans les plexus choroïdes où il a trouvé un taux de chlorures à 4 ou 5 % au lieu de 2,5 %. Cette localisation viendrait corroborer l'hypothèse de Duval, Robineau, Lesué et Richet, selon qui « le chlore porte son action détoxicante électivement sur les tissus agressés ».

La débâcle des chlorures s'est produite avec la crise hippocratique.

Au contraire, la concentration de l'urée dans les urines est restée sensiblement normale, et si l'élimination des 24 heures a diminué, c'est le fait de la seule oligurie.

L'azotémie, enfin, s'est élevée d'une façon très irrégulière, tantôt dès le début de la maladie, le plus souvent vers le milieu de la période d'état, tantôt vers la fin, voire même au début de la défervescence.

Son taux a atteint des chiffres non moins variables, dépassant 2 et 3 grammes parfois.

Sa chute s'est effectuée en même temps que la crise hippocratique, et la plupart du temps a été suivie d'hypoazotémie pendant la convalescence.

D'une façon générale, l'hyperazotémie n'a pas été intimement liée à la diurèse et l'on a pu voir le taux d'azotémie s'élever alors que l'élimination urinaire passait de 750 à 1250 cc. par 24 heures.

Julliard avait déjà remarqué en 1939, que « la flèche urémique ne correspondait pas régulièrement à un syndrome urinaire néphritique » ; et il ajoutait que « le mécanisme du

syndrome néphrotoxique terminal serait plus tissulaire que rénal » (1).

D'après Benhamou, d'autre part, un certain nombre de symptômes assez constant sont à mettre sur le compte de l'hyperazotémie et constitueraient le « Syndrome azotémique » :

Tels sont le syndrome ataxo-adynamique, les myoclonies, les accidents éclamptiformes, comateux, la stupeur profonde, le coma vigil. Avant lui, d'ailleurs, Manet avait déjà signalé ces symptômes comme relevant d'une hyperazotémie (2).

Il est à remarquer cependant que tous ces symptômes peuvent coïncider avec une azotémie absolument normale, et, comme le dit Gonnet, il peut même y avoir discordance entre le taux azotémique et la clinique.

Les quelques chlorémies pratiquées ont révélé un rapport chloré-érytho-plasmatique inférieur à la normale (0,50), ce qui correspondrait à l'alcalinité du sang.

Par ailleurs, les quelques mesures de la réserve alcaline que nous avons pu faire, nous ont montré une tendance à l'alcalose pendant la période d'état, tandis que dans la convalescence, nous avions une légère diminution de la réserve alcaline.

D'autre part, les pH urinaires recherchés tous les jours pour certains malades de la salle Fressynges en particulier, nous ont montré une alcalinité relative des urines (pH normal 5,5), surtout dans la période d'état.

De cette rapide vue d'ensemble, nous pouvons conclure que l'azotémie dans le typhus ne dépend pas de la concentration de l'urée dans les urines et très peu du rein lui-même.

L'atteinte superficielle du rein qui ne révèle à l'autopsie qu'une lésion de glomérulo-néphrite congestive, ne peut expliquer les azotémies élevées que nous avons observées.

D'où peut donc provenir l'excès d'urée circulant dans le sang ?

C'est à cette question que nous allons essayer de répondre dans le chapitre suivant.

---

(1) J. Julliard, Soublan, Hénaff, *Rev. Sc. Santé Milit.*, février 1939.

(2) Manet J., *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1920, XCIII.

CHAPITRE II

Physio-Pathologie de l'Urée au cours du Typhus

Après avoir admis une insuffisance hépatique aiguë, Gonnet pense qu'au niveau du foie, les polypeptides seraient transformés partiellement en urée. Donc élimination rénale restreinte par insuffisance de l'uréopoièse et diminution de l'urée sanguine tandis qu'il se produit une augmentation corrélative de la polypeptidémie. D'autre part, la perméabilité rénale diminuerait : d'où « le taux de l'urée des polypeptides des substances azotées résiduelles augmenterait progressivement » ?... Par ailleurs, cet auteur ajoute que l'azoturie est augmentée !... (1)

D'où vient donc cette urée qui provoque en même temps une augmentation de l'azotémie et une augmentation de l'azoturie, tandis que la fonction uréopoiétique du foie est diminuée ? Nous ne pensons pas que Gonnet veuille attribuer à l'azote résiduelle seule les taux considérables d'azotémie qu'il a constaté sur plus de 300 cas. Et en supposant que ses dosages aient été faits par la méthode à l'hypobromite, (ce qui n'est pas spécifié), nous aurions 50 % d'urée, c'est-à-dire pour un taux de 3 gr., 1 gr. 50 d'urée circulant dans le sang et inexpliquée.

Il nous semble que la physiopathologie de l'urée dans le typhus soit beaucoup plus complexe.

En effet, pendant toute l'évolution de leur maladie, les malades ont été maintenus à la diète lactée, n'absorbant qu'un litre à un litre et demi de lait par 24 heures, et par conséquent 6 à 8 grammes d'azote à peine. Ce n'est donc pas l'azote exogène que l'on peut incriminer dans la synthèse de l'urée, mais l'azote endogène provenant de la désassimila-

(1) Gounet et Le Moukd, *Maroc Méd.*, mai 1942.

tion azotée. On remarque en effet la fonte musculaire progressive et l'amaigrissement intense de tous les sujets.

Nous avons vu, d'autre part, que le foie intervient au premier plan dans la synthèse de l'urée. Or, au cours du typhus, nous avons une atteinte poly-viscérale qui se traduit au niveau du foie, par une congestion et une hépatomégalie plus ou moins perceptible cliniquement. La cellule hépatique suivant Fiessinger, réagirait d'abord par hyperplasie, avant d'atteindre le stade d'hypoplasie. D'où hyperfonctionnement hépatique qui aboutirait à l'excès d'urée dans le sang.

Cette théorie est à rapprocher de celle de l'hyperhépatisme de Glénard.

D'après Fiessinger encore, le foie, glande à fonctions multiples, aurait une « asynergie fonctionnelle » qui lui permettrait de réagir électivement, sans que pour cela toutes ses fonctions soient touchées. Ainsi les ictères par exemple, ont été rares, alors que nous avons constaté assez souvent de l'hyperglycémie, et presque toujours de l'hyperazotémie.

Mais le foie ne peut pas agir à l'état isolé. Encore faut-il qu'il y ait concordance de tous les autres facteurs.

Quels sont donc ces divers facteurs qui président à l'installation de l'hyperazotémie ?

Ils sont de 2 sortes : l'élimination urinaire de l'urée dépendant d'une part de la quantité d'eau, d'autre part de la concentration maxima urinaire.

Mais pour la clarté de l'exposé nous les diviserons en facteurs extra rénaux, et en facteurs rénaux.

I. FACTEURS EXTRA RENAUX :

Parmi les facteurs extra rénaux, nous distinguerons encore des facteurs physiques, telle la tension artérielle, et des facteurs physico-chimiques, tels l'équilibre acido-basique d'une part, et le rapport sérine sur globuline d'autre part.

A. *FACTEURS PHYSIQUES*

Les facteurs physiques comprennent essentiellement la tension artérielle, qui, nous l'avons vu, est en général basse pendant la période d'état. L'atteinte du myocarde qui est un symptôme des plus constant, serait avec l'hyposurrénalisme, à l'origine de cette hypotension et viendrait compliquer encore le manque de pression au niveau du glomérule.

B. *FACTEURS PHYSICO-CHIMIQUES.*

1°) L'alcalo-acidose joue un grand rôle dans l'hydrophilie des albumines organiques. La sérum-globuline qui aurait

une très faible fonction acide, donnerait avec les bases des composés très mal définis. Son hydrophilie serait augmentée alors qu'elle diminuerait en milieu acide faible. En effet, les gels alcalins sont hydrophiles, tandis que les gels acides sont hydrophobes.

Or, ici nous sommes en milieu alcalin. D'après Chabanier et Lobo-Onell, en effet, chaque fois qu'il se produit des exsudats toxiques, cette toxicité tend à être neutralisée par le chlore organique, qui est pris par dissociation du chlorure de sodium.

Le sodium reste : d'où augmentation des bases : d'où alcalose qui explique le phénomène d'hydrosyntasie, c'est-à-dire l'assimilation de la solution par la masse colloïdale.

C'est ce que nous avons constaté cliniquement et biologiquement.

Cette hydrosyntasie se révèle en effet au niveau de tous les viscères : le foie, le rein, la rate, surtout sont augmentés de volume. Les poumons présentent de l'œdème broncho-pulmonaire, qui se révèle par quelques râles diffus. Au niveau du cerveau, elle serait responsable de certains troubles précoces, tel que céphalée, obnubilation, et donnerait à l'examen ophtalmoscopique, un léger œdème de la papille.

Les quelques chlorémies pratiquées nous ont révélé d'autre part, un rapport chloré érythro-plasmatique inférieur à la normale, coïncidant avec la flèche azotémique, et s'élevant après la chute de l'azotémie.

La chloropexie globulaire et plasmatique est en général diminuée, malgré la rétention chlorée manifeste, ce qui nous ferait retrouver les conclusions de Baillet qui, avec Julliard, pense à la fixation du chlore sur les plexus choroïdes et sans doute sur tout le système réticulo-endothélial.

2°) Le rapport sérine globuline est inversé théoriquement du moins, car nous n'avons pu faire aucune recherche dans ce sens. Comme dans toute maladie infectieuse, les globulines sont sécrétées par le système réticulo-endothélial au cours des réactions de défense. Or, la tension osmotique de la globuline est bien inférieure à celle de la sérine. D'où baisse de la tension osmotique du milieu, tendance au passage des liquides vers les systèmes lacunaires et œdèmes latents (Achard).

Ces trois facteurs : tension artérielle abaissée, déséquilibre acido-basique, inversion du rapport sérine-globuline conduisent à l'oligurie. La chute de la pression osmotique, d'autre part, aboutirait à une azotémie par manque de sel, car, pour rétablir la pression osmotique, il faut deux fois plus d'urée que de chlorure de sodium.

II. FACTEURS RENAUX.

Parmi les facteurs rénaux, fonctionnels et organiques, le premier : trouble de la sécrétion de l'eau, agira encore sur l'oligurie ; tandis que le second : lésion parenchymateuse, abaissera la concentration maxima de l'urine.

Mais la sécrétion de l'eau par les tubuli est mise sur le compte de l'alcalo-acidose et nous retrouvons ici le facteur extra-rénal de déséquilibre acido-basique.

Par contre, l'atteinte rénale qui se révèle par la cylindrurie, la pyurie ou la simple albuminurie si souvent constatée sera primitive ou secondaire.

Primitive, chez les sujets tarés, elle sera exagérée par la maladie, et correspondra en général avec les taux élevés d'azotémie.

Secondaire, chez les sujets non tarés ; elle ne se traduira que par des traces d'albumine dans les urines, et correspondra généralement à des taux peu élevés de l'azotémie.

Quant à l'atteinte du rein intersticiel, elle est toujours primitive, la brièveté de la maladie ne permettant pas une atteinte secondaire.

Enfin, il nous reste à expliquer l'hypoazotémie de la convalescence.

Deux facteurs semblent entrer en jeu :

Le facteur hépatique qui est entré dans sa phase hypoplasique si l'atteinte du foie a été sérieuse, et le facteur polyurique qui est, semble-t-il, le plus important, sans parler du facteur alimentaire d'hyponutrition.

La débâcle urinaire en effet, dépasse souvent 2 litres par 24 heures et se maintient à des taux élevés tandis que les dosages d'urines révèlent plus de 30 gr. o/oo d'urée dans certains cas, ce qui pour une diurèse de 2 litres, correspondrait à une élimination de 60 grammes d'urée par jour.

En résumé, nous pouvons classer les azotémies en 3 catégories :

Azotémies purement fonctionnelles qui relèvent surtout des facteurs extra-rénaux, et n'atteindront jamais des taux élevés.

Azotémies organiques, rares qui ne se sont vues que dans les atteintes légères.

Azotémies mixtes, soit organo-fonctionnelles d'emblée, soit organiques secondairement.

Cette physiopathologie de l'urée dans le thyphus, n'est pas qu'une vue de l'esprit, mais l'image exacte de ce que nous avons pu constater cliniquement et biologiquement.

C'est sur elle que nous allons nous appuyer pour classer nos observations.

CHAPITRE III

Classification Physio-Pathologique des Observations

Cette classification nous l'avons dit découle de notre conception de l'azotémie dans le typhus.

Nous diviserons nos observations en 2 grands groupes :

— 1°) Azotémies normales, dont le taux a toujours été inférieur à 0 g. 50, et qui seront fonctionnelles ou organiques ou mixtes, suivant que le sujet était taré ou non taré.

— 2°) Hyperazotémie dont le taux a dépassé 0 g. 50 0/00 et qui seront fonctionnelles ou secondairement mixtes chez les sujets non tarés, et organo-fonctionnelles d'emblée chez les sujets tarés.

Nous considérerons comme tarés des sujets présentant :

— Soit une misère physiologique ou un éthylisme marqué, révélé par l'interrogatoire.

— Soit de la tuberculose ou de la syphilis, révélées par la clinique.

— Soit enfin une lésion organique, hépatique ou rénale, révélée par le laboratoire.

Nous appellerons fonctionnels purs les sujets qui ne présentent ni albuminurie, ni oligurie marquée, pendant la période d'état, ni hypoazoturie en période d'oligurie.

D'autre part nous résumerons la fin de chacune de nos divisions dans un tableau récapitulatif.

I *AZOTEMIES NORMALES*

Ces azotémies inférieures au taux de 0,50 0/00 ont été constatées chez 60 malades sur un total de 139.

27 d'entre eux étaient non tarés. Il est difficile de dire pourquoi leurs taux d'azotémie ont été aussi faibles. Peut-être devons-nous invoquer le génie épidémique, ou la résistance particulière des sujets à la maladie ?

Il est bien évident que pour certains, leur arrivée tardive à l'hôpital n'a pas permis de se rendre compte de l'azotémie antérieure qu'ils avaient pu présenter. Pour d'autres leur décès prématuré a coupé court à l'évolution de leur azotémie.

A — *SUJETS NON TARES*

Parmi eux aucun décès. Donc 27 guérisons, dont 3 complications légères.

Nous ne donnerons qu'une seule observation car par ailleurs ces malades ne présentent qu'un intérêt relatif.

Observation 1. — Y. A., 18 ans, typographe, malade depuis le 26/3. Entré à l'hôpital le 31/3 avec 40,1 de fièvre.

Début par céphalée violente, température à 40°, larmoiement, courbatures.

Examen : aspect robuste, un peu prostré, éruption, très apparente, signes méningés discrets, bruits du cœur un peu assourdis, pouls à 92.

— Le 2/4 : la rate est percutable largement, agitation vespérale, et délire actif.

— Le 9/4 : 1er jour d'apyrexie. Délire continu. L'éruption s'efface.

— Le 13/4 : Pas de tuphos. Délire somnambulesque.

— Le 17/4 : comportement bizarre. Mutisme, hallucinations visuelles, conservation des attitudes.

B — *SUJETS TARES*

Sur les 33 observations, nous relevons 5 décès et 28 guérisons dont 4 complications nerveuses et vasculaires.

Il est à remarquer que les décès se sont produits quelquefois très tôt, ne nous permettant pas de faire de nombreux examens. Le W.F. est resté négatif en général, ou à un taux très faible, sauf une fois où il a atteint le 3200°, le malade étant décédé de son lourd passé éthylique et syphilitique.

Observation 2. — D. A., 30 ans, cultivateur, malade depuis le 26/3.

Entré à l'Hôpital le 1/4 avec 40,2 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, douleurs articulaires, constipation.

La température s'est maintenue à 40° jusqu'au 4/4.

— Le 3/4 : agitation extrême nécessitant la camisole et la cellule.

— Le 11/4 : œdème des 2 pieds. Apyrexie depuis le 6.

Observation 3. — L. A., 49 ans, cuisinier, malade depuis le 1/4. Entré à l'Hôpital le 6/4 avec 40 de fièvre. Début par frisson, hyperthermie, céphalée, asthénie.

Examen : amaigrissement de 8 k. Œdème des membres inférieurs. Pas de tuphos. L'éruption débute. Foie gros, douloureux. Rate percutable. Bruits du cœur assourdis. Pouls à 80.

— Le 14/4 : apyrexie depuis la veille, rate percutable.

Douleurs articulaires. Eruption fruste. La diurèse a toujours été excellente.

Observation 4. — R. L., 37 ans, ajusteur mécanicien, malade depuis le 31/3. Entré à l'Hôpital le 2/4 avec 40 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, constipation.

Examen : amaigrissement, langue saburrale, embryocardie.

— Le 7/4 : Rate percutable, pas de signes méningés.
Bruits du cœur assourdis.

— Le 13/4 : éruption ++. Tuphos léger. Prostration. Surdité bilatérale.

— Le 16/4 : Réserve alcaline : 42 %.

— Le 4/5 : Paralysie des extenseurs membre inférieur gauche.

Observation 5. — R. M., 43 ans, journalier. Malade depuis le 24/3. Entré à l'hôpital le 29/3, avec 40°5 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, lombalgie.

Examen : pas de tuphos. Eruption nette. Bruits du cœur assourdis. Bronchite diffuse.

— Le 2/4 : éruption +++, pas de tuphos.

— Le 12/4 : abcès à la cuisse droite, sans température.

Observation 6. — G.F., 36 ans, chauffeur, malade depuis le 4/4. Entré à l'hôpital le 8/4 avec 39,6 de fièvre.

Début par hyperthermie, céphalée vive, courbatures générales, constipation, oligurie, toux légère.

Examen : langue saburrale, conjonctives sub-ictériques.

Eruption légère. Rate percutable, foie augmenté de volume. Raideur de la nuque.

— Le 9/4 : Cl. plasmatique : 3,18. Cl. globulaire : 1,41. Rapport : 0,44.

— Le 11/4 : céphalée intense. Ne se souille pas.

— Le 13/4 : pas de tuphos, éruption nette, signes méningés, bruits du cœur assourdis.

— Le 17/4 : Cl. plasmatique : 3,84 ; cl. globulaire : 2,20. Rapport : 0,57.

— Le 18/4 : 1er jour d'apyrexie, amélioration.

Observation 7. — P. E., 27 ans. Entré à l'hôpital le 9/4 avec 40° de fièvre.

Début de la maladie incertain, par frisson, courbature, céphalée, toux, épistaxis.

Examen : pas de tuphos, céphalée intense. Exanthème.

— Le 11/4 : éruption nette, bruits du cœur assourdis.

— Le 13/4 : épistaxis la nuit. Ne se souille pas, prostré.

— Le 21/4 : apyrexie. Très obnubilé. Kernig net.

AZOTEMIES NORMALES

Non taré

Observat.	Début	Dates	W.F.	Az.‰	Urines						Apyréxie
					Dates	Qcc	pH.	Alb.‰	Urée‰	Cl‰	
Obs. 1 Y.A. 18 ans	26/3	8° J.	0	0.50							9/4
		15° -	+ 3200°	0.50	17/4	1250	5.8	0	17		
		19° -	+ 3200°	0.15							
		26° -	+ 3200°	0.25							
Obs. 2 D.A. 30 ans	26/3	9° -	+ 400°	0.50							6/4
		17° -	+ 3200°	0.30	20/4	?	7	0	4	9	
		26° -	+ 3200°	0.15							
Obs. 3 L.A. 49 ans	1/4	8° -	0	0.30							13/4
		13° -	0	0.20	13/4	1000	5.4	0.20	14		
Obs. 4 R.L. 37 ans	31/3	4° -	0	0.35							17/4
		8° -	0	0.45	16/4	1750	6.2	..	14		
		12° -	+ 100°	0.40							
		25° -	+ 100°	0.20							
Taré											
Obs. 5 R.M. 43 ans	24/3	8° -	0	0.35							9/4
		13° -	+ 400°	0.55							
		18° -	+ 400°	0.20							
		26° -	+ 1600°	0.15							
		35° -	0	0.25							
Obs. 6 G.F. 36 ans	4/4	6° -	+ 400°	0.40							18/4
		12° -	+ 1600°	0.30	15/4	1000		+		0.6	
		15° -	+ 3200°	0.25	27/4	2000		0		7,5	
		22° -		0.10							
		32° -	+ 800°	0.20							
Obs. 7 P.E. 27 ans	7/4	4° -	0	0.45							20/4
		11° -	+ 100°	0.50	19/4	1750		+		6.6	
		17° -	+ 100°	0.35							

TABLEAU I

II *HYPERAZOTEMIES*

Taux supérieurs à 0,50 o/oo, présentés par 76 malades sur 139.

A — *SUJETS NON TARES*

Représentant 54 observations

a) soit fonctionnels purs :

14 sur 54, parmi lesquels nous ne relevons aucun décès, et par conséquent 14 guérisons dont 10 complications diverses.

Observation 8. — M.A., 32 ans, représentant, malade depuis le 27/3.

Entré à l'hôpital le 2/4 avec 40°6 de fièvre.

Début par céphalée, lombalgie, hyperthermie. Puis vomissement.

Examen : éruption purpurique, tachycardie, Kernig à 120°.

Raideur de la nuque, oligurie.

— Le 6/4 : rate percutable, douloureuse. Rythme pendulaire.

— Le 8/4 : bruits du cœur imperceptibles, pouls à 80, très mou. Torpeur. Signe de la langue +, le soir chute de la température à 37°, tension artérielle imprenable, collapsus.

— Le 14/4 : apyrexie depuis 3 jours. Diurèse à plus de 2 litres. Surdité O.G.

Observation 9. — N.V.B., 24 ans, ouvrier indochinois, malade depuis le 31/3.

Entré à l'hôpital le 4/4 avec 39°8 de fièvre.

Début par céphalée, frisson, hyperthermie.

Examen : torpeur, éruption +, rate percutable. Matité aux deux bases pulmonaires. Raideur de la nuque. Parotidité bilatérale.

— Le 7/4 : bruits du cœur assourdis, éruption ++. Signes méningés très marqués. Signe de la langue +++.

— Le 8/4 : Parotidité diminue, signe de la langue +++. Kernig à 110°.

Le 15/4 : Apyrexie. T.A. : 9-4 (Vaquez).

Observation 10. — T. J., 47 ans, docker, malade depuis le 23/3.

Entré à l'hôpital le 31/3 avec 38°5 de fièvre. Début par hyperthermie, céphalée, courbatures, asthénie, diarrhée.

Examen : amaigri éruption discrète. Bruits du cœur assourdis, signes méningés.

— Le 2/4 : éruption nette. Raideur de la nuque.

— Le 13/4 : Torpeur. Eruption disparait, rate percutable, signe de la langue ++.

— Le 23/4 : Œdème des 2 pieds, desquamation fine de tout le corps.

Observation 11. — B.R., 19 ans, ouvrier, malade depuis le 4/3.

Entré à l'hôpital le 19/3 avec 38° de fièvre.

Début par hyperthermie, étourdissement, rachialgies, céphalée intense, oligurie.

Examen : tuphos léger pas d'éruption, rate palpable, douloureuse, bruits du cœur assourdis. T.A. : 12-5.

— Le 24/3 : Diurèse élevée atteignant 2 litres par jour.
— Le 26/3 : éruption discrète.
— Le 30/3 : Malade se souille. Exanthème diminue.
— Le 13/4 : Surdité.
— Le 23/4 : Paralysie membres inférieurs.

Observation 12. — S.A., 26 ans, manœuvre. Malade depuis le 18/3.

Entré à l'hôpital le 24/3 avec 39°9 de fièvre. Début par frisson, hyperthermie, constipation opiniâtre.

Examen : pas d'éruption, bronchite diffuse. Bruits du cœur assourdis. Pouls à 100. T.A. 14-6 (Vaquez). Rate percutable. Raideur de la nuque.

— Le 28/3 : début de l'éruption.
— Le 30/3 : signe de la langue +. Prostration.
— Le 3/4 : apyrexie. Eruption disparait. Hémiplégie gauche, avec paralysie faciale gauche et ptosis droit, avec Babinski bilatéral. Agitation.

Observation 13. — M., 47 ans, camionneur, malade depuis le 21/3.

Entré à l'hôpital le 25/3 avec 39° de fièvre.

Début par asthénie, courbature, céphalée violente.

Examen : prostration, amaigrissement, rate percutable. Cœur : bruit de galop. T.A. 14-6 (Vaquez). Eruption difficile à voir.

— Le 30/3 : Délire. Signe de la langue +.
— Le 2/4 : la température diminue, se souille. Tuphos ++.
— Le 6/4 : Apyrexie, amélioration.
— Le 20/4 : Réserve alcaline : 46,2.

Observation 14. — B. E., 63 ans, cuisinier, malade depuis le 29/3.

Entré à l'hôpital le 13/4 avec 39° de fièvre.

Début par frisson, céphalée, puis toux, constipation.

Examen : très prostré, éruption généralisée tendance à embryocardie. T.A. 16/8 (Vaquez).

— Le 15/4 : se souille.
— Le 18/4 : signe de la langue +, se souille toujours.

HYPERAZOTEMIES

Non Tarés : *fonctionnels purs*

Observat.	Début	Dates	W.F.	Az.‰	Urines						Apyrexie
					Dates	Qté	pH	Alb.‰	Urée‰	Cl‰	
Obs. 8 M.A. 32 ans	27/3	8°J. 12°- 21°-	0 + 100° + 100°	0.60 1.15 0.20	16/4	2500	6.8	0	5	9	12/4
Obs. 9 N.V.B. 24 ans	31/3	9°- 17°-	+ 100° + 3200°	0.80 0.35	13/4	500	5.8	0	22	1	15/4
Obs. 10 T.J. 47 ans	23/3	13°- 18°- 22°-	+ 800° + 3200° + 3200°	0.50 1.00 0.30	13/4	250			17	5	14/4
Obs. 11 B.R. 19 ans	4/3	17°- 22°- 27°- 36°- 42°-	0 0 + 800° + 3200° + 3200°	0.70 0.55 0.50 0.40 0.20	22/3 11/4	1500 1900				4.5 6	10/4
Obs. 12 S.A. 26 ans	18/3	8°- 13°- 16°-	0 + 1600° + 3200°	0.75 1.15 0.45							2/4
Obs. 13 M. 47 ans	21/3	7°- 14°- 18°-	0 + 800° + 800°	0.45 1.25 0.50							6/4
Obs. 14 B.E. 63 ans	29/3	18°- 21°- 27°-	+ 100° + 800° 0	0.35 0.80 0.55							21/4
Obs. 15 C.V. 38 ans	10/4	6°- 9°- 12°- 15°- 21°- 25°- 32°-	0 + 1600° + 1600° + 3200° + 1600°	0.25 0.40 2.10 1.15 0.85 0.55 0.25	[Diurèse à 2000cc]						29/4
Obs. 16 H.A. 34 ans	?	18/4 20/4 28/4	+ 3200° + 3200° + 800°	0.75 0.65 0.35	[Diurèse à 750cc]						22/4
Obs. 17 M.E. 31 ans	25/3	11°J 16°- 22°-	+ 800° + 1600° + 1600°	0.85 0.70 0.25	15/4	1750	4.6	0	19	12	9/4

TABLEAU II

Observation 15. — C.V., 38 ans, docker, malade depuis le 10/4.

Entré à l'hôpital le 14/4 avec 39°9 de fièvre. Début par frisson, céphalée, asthénie très accentuée.

Examen : bon état général, rate percutable, foie gros. Bruits du cœur assourdis, pouls à 72, T.A. : 15-6 (Vaquez).

— Le 15/4 : éruption apparait.
— Le 16/4 : réserve alcaline : 44,4 %.
— Le 18/ : tuphos, signes méningés.
— Le 22/4 : délire, se souille. Embryocardie.
— Le 24/4 : paralysie faciale droite.
— Le 30/4 : apyrexie. Ne se souille plus.

Observation 16. — H. A., 34 ans, gardien de nuit. Malade depuis le (?).

Entré à l'hôpital le 17/4 avec 39°8 de fièvre.

Début de la maladie incertain.

Examen : tuphos marqué, éruption discrète, cœur normal, pouls à 120. Babinski bilatéral. Se souille.

— Le 23/4 : apyrexie. Se souille toujours.
— Le 2/5 : Ne se souille plus, contractures membres inférieurs et Babinski bilatéral.

Observation 17. — M. E., 31 ans, docker, malade depuis le 25/3.

Entré à l'hôpital le 3/4 avec 39°9 de fièvre.

Début par céphalée, nausée, courbature, asthénie, larmoiement.

Examen : amaigri, éruption discrète. Pouls à 72. Cœur : souffle systolique propagé à l'aisselle.

— Le 6/4 : torpeur. Raideur de la nuque.
— Le 13/4 : apyrexie depuis le 9. Lucidité complète. Faim impérieuse. Bonne diurèse. Eruption s'efface.

Voir tableau II

b) soit fonctionnels, puis organiques :

13 sur 54 malades, parmi lesquels nous ne relevons aucun décès et 2 complications seulement sur les 13 guérisons.

Observation 18. — W. A., 22 ans, accordéoniste, malade depuis le 1/4.

Entré à l'hôpital le 3/4 avec 40° de fièvre. Début par hyperthermie, nausées, céphalée, lombalgies, sueurs.

Examen : pas d'éruption, cœur normal, pas de signes méningés.

— Le 6/4 : éruption débute. Rate palpable. Cœur : bruit de galop.
— Le 13/4 : Délire nocturne. Bonne diurèse. Eruption ++.
— Le 15/4 : Parotidite gauche opérée le 21/4.
— Le 24/4 : Apyrexie, amélioration.

Observation 19. — L. L., 31 ans, navigateur, malade depuis le 17/3.

Entré à l'hôpital le 21/4 avec 39° de fièvre.

Début par hyperthermie, frisson, constipation.

Examen : pas de tuphos, pas d'éruption, rate percutable. Bruits du cœur assourdis. T.A. 17-6.

— Le 27-3 : prostration, céphalée intense, soif vive, éruption discrète. Signe de la langue +.
— Le 2/4 : éruption pétéchiale. Bonne diurèse.
— Le 6/4 : apyrexie, éruption disparaît.

Observation 20. — T.J., 33 ans, forain. Malade depuis le 18/3.

Entré à l'hôpital le 19/3 avec 39°3 de fièvre.

Début par frisson brusque, lombalgies, puis constipation.

Examen : pas de tuphos, pas d'éruption, bruits du cœur assourdis. Pouls à 80. T.A. 13-7 (Vaquez).

— Le 24/3: éruption débute, abattement, insomnie.
— Le 26-3 : éruption nette sur tout le corps. Rate percutable.
— Le 27/3 : tuphos discret, léger œdème de la papille à l'examen ophtalmoscopique. Signes méningés nets.
— Le 31/3 : se souille. Surdité.
— Le 6/4 : Apyrexie, amélioration.

Observation 21. — K. I., 35 ans, docker, malade depuis le 6/4.

Entré à l'hôpital le 8/4 avec 39°6 de fièvre.

Début par frisson, céphalée intense. Rachialgie. Constipation.

Examen : pas de tuphos, conjonctive subictérique. Pas d'éruption. Rate palpable. Kernig léger.

— Le 11/4 : éruption légère, céphalée intense.
— Le 14/4 : prostration, éruption nette. Rate et foie augmentés de volume. Bruits du cœur assourdis.
— Le 16/4 : Rétention d'urine. Profondément prostré. Rythme pendulaire.
— Le 19/4 : Apyrexie, amélioration.

Observation 22. — A. A., 19 ans, manœuvre, malade depuis le 7/4.

Entré à l'hôpital le 9/4 avec 40,5 de fièvre.

Début par hyperthermie, céphalée, douleurs articulaires.

Examen : pas de tuphos, pas d'éruption. T.A. 16/7.

— Le 10/4 : glycémie 2 g. 05. Rapp. chloré-érythro-plasmatique 0,34.
— Le 13/4 : pas de tuphos, ne se souille pas, éruption à peine visible. Bonne diurèse, cœur normal.
— Le 17/4 : glycémie 1 g. 15. Réserve alcaline : 44,1 %.

Observation 15. — C.V., 38 ans, docker, malade depuis le 10/4.

Entré à l'hôpital le 14/4 avec 39°9 de fièvre. Début par frisson, céphalée, asthénie très accentuée.

Examen : bon état général, rate percutable, foie gros. Bruits du cœur assourdis, pouls à 72, T.A. : 15-6 (Vaquez).

— Le 15/4 : éruption apparaît.
— Le 16/4 : réserve alcaline : 44,4 %.
— Le 18/ : tuphos, signes méningés.
— Le 22/4 : délire, se souille. Embryocardie.
— Le 24/4 : paralysie faciale droite.
— Le 30/4 : apyrexie. Ne se souille plus.

Observation 16. — H. A., 34 ans, gardien de nuit. Malade depuis le (?).

Entré à l'hôpital le 17/4 avec 39°8 de fièvre.

Début de la maladie incertain.

Examen : tuphos marqué, éruption discrète, cœur normal, pouls à 120. Babinski bilatéral. Se souille.

— Le 23/4 : apyrexie. Se souille toujours.
— Le 2/5 : Ne se souille plus, contractures membres inférieurs et Babinski bilatéral.

Observation 17. — M. E., 31 ans, docker, malade depuis le 25/3.

Entré à l'hôpital le 3/4 avec 39°9 de fièvre.

Début par céphalée, nausée, courbature, asthénie, larmoiement.

Examen : amaigri, éruption discrète. Pouls à 72. Cœur : souffle systolique propagé à l'aisselle.

— Le 6/4 : torpeur. Raideur de la nuque.
— Le 13/4 : apyrexie depuis le 9. Lucidité complète. Faim impérieuse. Bonne diurèse. Eruption s'efface.

Voir tableau II

b) soit fonctionnels, puis organiques :

13 sur 54 malades, parmi lesquels nous ne relevons aucun décès et 2 complications seulement sur les 13 guérisons.

Observation 18. — W. A., 22 ans, accordéoniste, malade depuis le 1/4.

Entré à l'hôpital le 3/4 avec 40° de fièvre. Début par hyperthermie, nausées, céphalée, lombalgies, sueurs.

Examen : pas d'éruption, cœur normal, pas de signes méningés.

— Le 6/4 : éruption débute. Rate palpable. Cœur : bruit de galop.
— Le 13/4 : Délire nocturne. Bonne diurèse. Eruption ++.
— Le 15/4 : Parotidite gauche opérée le 21/4.
— Le 24/4 : Apyrexie, amélioration.

Observation 19. — L. L., 31 ans, navigateur, malade depuis le 17/3.

Entré à l'hôpital le 21/4 avec 39° de fièvre.

Début par hyperthermie, frisson, constipation.

Examen : pas de tuphos, pas d'éruption, rate percutable. Bruits du cœur assourdis. T.A. 17-6.

— Le 27-3 : prostration, céphalée intense, soif vive, éruption discrète. Signe de la langue +.

— Le 2/4 : éruption pétéchiale. Bonne diurèse.

— Le 6/4 : apyrexie, éruption disparaît.

Observation 20. — T.J., 33 ans, forain. Malade depuis le 18/3.

Entré à l'hôpital le 19/3 avec 39°3 de fièvre.

Début par frisson brusque, lombalgies, puis constipation.

Examen : pas de tuphos, pas d'éruption, bruits du cœur assourdis. Pouls à 80. T.A. 13-7 (Vaquez).

— Le 24/3 : éruption débute, abattement, insomnie.

— Le 26-3 : éruption nette sur tout le corps. Rate percutable.

— Le 27/3 : tuphos discret, léger œdème de la papille à l'examen ophtalmoscopique. Signes méningés nets.

— Le 31/3 : se souille. Surdité.

— Le 6/4 : Apyrexie, amélioration.

Observation 21. — K. I., 35 ans, docker, malade depuis le 6/4.

Entré à l'hôpital le 8/4 avec 39°6 de fièvre.

Début par frisson, céphalée intense. Rachialgie. Constipation.

Examen : pas de tuphos, conjonctive subictérique. Pas d'éruption. Rate palpable. Kernig léger.

— Le 11/4 : éruption légère, céphalée intense.

— Le 14/4 : prostration, éruption nette. Rate et foie augmentés de volume. Bruits du cœur assourdis.

— Le 16/4 : Rétention d'urine. Profondément prostré. Rythme pendulaire.

— Le 19/4 : Apyrexie, amélioration.

Observation 22. — A. A., 19 ans, manœuvre, malade depuis le 7/4.

Entré à l'hôpital le 9/4 avec 40,5 de fièvre.

Début par hyperthermie, céphalée, douleurs articulaires.

Examen : pas de tuphos, pas d'éruption. T.A. 16/7.

— Le 10/4 : glycémie 2 g. 05. Rapp. chloré-érythro-plasmatique 0,34.

— Le 13/4 : pas de tuphos, ne se souille pas, éruption à peine visible. Bonne diurèse, cœur normal.

— Le 17/4 : glycémie 1 g. 15. Réserve alcaline : 44,1 %.

Observation 23. — C.A., 20 ans, cordonnier. Malade depuis le 28/3.

Entré à l'hôpital le 3/4 avec 40°2 de fièvre.

Début par céphalée, asthénie, lombalgie, constipation.

Examen : éruption nette, bruits du cœur assourdis. Pouls à 92. Rate palpable et douloureuse.

— Le 7/4 : tendance à l'égalisation des bruits du cœur, signe de la langue ++.

— Le 9/4 : rythme pendulaire. Rate palpable, pas de signes méningés. Lucidité. Urine bien.

— Le 13/4 : Apyrexie.

Observation 24. — C. L., 30 ans, forain, malade depuis le 24/3.

Entré à l'hôpital le 1/4 avec 38°2 de fièvre.

Début par courbature, céphalée, asthénie, constipation.

Examen : éruption typique, bruits du cœur bien frappés pouls à 50.

— Le 7/4 : rate percutable, bruits du cœur assourdis. Pas de tuphos.

— Le 14/4 : Apyrexie, faim impérieuse.

— Le 15/4 : Prurit et desquamation furfuracée.

Observation 25. — E. A., 27 ans, docker, malade depuis le 25/3.

Entré à l'Hôpital le 31/3 avec 40°9 de fièvre.

Début par frisson, céphalée, rachialgie, asthénie, constipation, toux légère.

Examen : éruption discrète. Foie petit, râles à l'auscultation. Cœur : bruit de galop, pouls à 100. Raideur de la nuque.

— Le 3/4 : torpeur, rythme pendulaire.

— Le 6/4 : délire, agitation nocturne, injection des conjonctives.

— Le 8/4 : Bruits du cœur assourdis. Signe de la langue ++. Kernig. Tuphos prononcé.

— Le 13/4 : Apyrexie, éruption s'efface.

Observation 26. — S. M., 32 ans, docker, malade depuis le 20/3.

Entré à l'Hôpital le 31/3 avec 39°3 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, rachialgie, soif intense, vertige et toux prsistante.

Examen : éruption nette, tuphos léger. Cœur : bruit de galop. Rate percutable. Kernig à 120.

— Le 7/4 : éruption pétéchiale, signe de la langue +++. Bruits du cœur très assourdis.

— Le 13/4 : Eruption s'efface. Signes méningés. Bonne diurèse.

— Le 15/4 : Apyrexie. Amélioration.

— Le 16/4 : Réserve alcaline : 43,5 %.

HYPERAZOTEMIES

Non Tarés : *Fonctionnels, puis Organiques*

Observat.	Début	Dates	W.F.	Az.‰	Urines						Apyrexie
					Dates	Qté	pH	Alb.‰	Urée‰	Cl ‰	
Obs. 18 W.A. 22 ans	1/4	3° J.	0	0.75							24/4
		7°-	+ 100°	0.65	21/4	1000	7	0.10	13	12	
		11°-	+ 400°	0.75							
		35°-		0.25							
Obs. 19 L.L. 31 ans	17/3	9°-	0	0.50							6/4
		14°-	+ 3200°	2.20	7/4	1400		0.10		2.5	
		22°-		1.00							
		26°-		0.60							
		37°-	+ 1600°	0.25							
Obs. 20 T.J. 33 ans	18/3	3°-	0	0.45							6/4
	1	13°-	+ 200°	0.90	20/3	400		0		8	
		17°-	+ 400°	0.55	23/3	1250		0.20		3.5	
		24°-	+ 100°	0.25	7/4	1250		0		2	
Obs. 21 K.I. 35 ans	6/4	5°-		0.60	15/4	750		0.15		1.5	19/4
		13°-	+ 3200°	0.80	18/4	1250		0.30		1.7	
		18°-	+ 3200°	0.40	23/4	1000		0.10		11	
		24°-	+ 1600°	0.25	29/4	1500		0		11	
Obs. 22 A.A. 19 ans	7/4	4°-	0	0.60	14/4	1000		0.10		2.5	18/4
		9°-	+ 800°	0.35	15/4	800		0		3	
		11°-	+ 400°	0.70	21/4	1250		0		10	
		15°-		0.25							
Obs. 23 C.A. 20 ans	28/3	8°-	0	0.65							13/4
		11°-	+ 800	0.70							
		16°-	+ 3200°	0.45	13/4	1500		0.20	28	3	
		24°-	+ 3200°	0.15							
		33°-	+ 800°	0.40							
Obs. 24 C.L. 30 ans	24/3	11°-	0	0.35							14/4
		15°-	0	0.50	17/4	2000	5.8	0.10	17	6	
		21°-	+ 3200°	1.15							
		31°-	+ 3200°	0.20							
Obs. 25 E.A. 27 ans	25/3	10°-	0	0.55							10/4
		14°-	+ 800°	0.90	15/4	2000	4.6	+	8	10	
		20°-	+ 3200°	0.40							
		28°-	+ 3200°	0.20							
Obs. 26 S.M. 32 ans	20/3	14°-	0	0.45							15/4
		21°-	+ 400°	0.80	15/4	1150	5.8	0.15	31	2.1	
		27°-	+ 800°	0.90							
		35°-	+ 3200°	0.25							
Obs. 27 D.L.N. 24 ans	28/3	6°-	0	1.05							10/4
		11°-	+ 200°	1.00	21/4	1100	5.8	+	7	8.5	
		25°-	+ 400°	0.15							
		34°-	0	0.25							

TABLEAU III

Observation 27. — D. L. N., 24 ans, coiffeur, malade depuis le 28/3.

Entré à l'Hôpital le 31/3 avec 40°2 de fièvre.

Début par hyperthermie, céphalée, courbatures, larmoiement.

Examen : prostration, rate percutable, bronchite diffuse, embryocardie, pouls à 100, signes méningés.

— Le 3/4 : délire hallucinatoire. Eruption typique.

— Le 10/4 : Apyrexie. Pas de tuphos. Eruption s'efface.

— Le 16/4 : Prurit et desquamation furfuracée racines des cuisses.

Des 54 observations classées parmi les non tarés, il nous en reste 27 qu'il nous a été difficile de classer en fonctionnels purs ou organo-fonctionnels.

Pour ces malades, en effet, nous ne possédons aucune analyse d'urine, la plupart ayant eu une atteinte cliniquement bénigne, ou bien, au contraire sont décédés avant que l'on ait pu pratiquer les analyses utiles : tel est le cas de 10 d'entre eux qui en général sont morts en hyperazotémie.

Nous donnerons cependant quelques-unes de leurs observations.

Observation 28. — B. F., 23 ans, commis en douane. Malade depuis le 20/3.

Entré à l'Hôpital le 24/3 avec 39°4 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, constipation.

Examen : exanthème caractéristique, signe de bronchite diffuse. Tachycardie, gros foie.

— Le 27/3 : Rate percutable. T. A. 12-7.

— Le 30/3 : Délire, ictère net.

— Le 31/3 : Agitation extrême, foie très augmenté de volume. Eruption purpurique. Se souille.

— Le 2/4 : Décédé.

Observation 29. — L. C. C., 73 ans, malade depuis le 4/3.

Entré à l'Hôpital le 1/4 avec 38°6 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie.

Examen : langue rôtie, foie un peu gros. Raideur de la nuque. Dyspnée toxique. Eruption. Bruits du cœur assourdis. Bronchite diffuse.

— Le 3/4 : L'azotémie passe à 2 gr. 10 avec un W. F. négatif. Mort le jour même.

Observation 30. — G. A., 28 ans, liquoriste. Malade depuis le 18/3.

Entré à l'Hôpital le 24/3 avec 39°6 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, rachialgie.

HYPERAZOTEMIES

Non Tarés. Non classés

Observat.	Début	Dates	W.F.	Az ‰	Apyrexie
Obs. 28 B.F. 23 ans	20/3	8°J. 11° -	0 + 200°	0.40 1.40	† 2/4
Obs. 29 L.C. 73 ans	4/3	29° - 31° -	0 0	0.60 2.10	† 3/4
Obs. 30 G.A. 28 ans	18/3	10° - 17° - 21° - 28° -	0 + 3200° + 800° + 1600°	0.60 0.65 1.05 0.20	9/4
Obs. 31 C. 55 ans	22/3	5° - 10° - 18° -	0 + 3200°	0.65 0.90 0.50	6/4
Obs. 32 B.J. 34 ans	24/3	4° - 12° - 21° - 23° -	0 + 3200° + 400°	0.65 1.40 0.50 0.35	13/4

TABLEAU IV

Examen : prostré, pas d'éruption. Bruits du cœur un peu assourdis. T. A. 18/7.
— Le 30/3 : Exanthème discret, un peu d'oligurie.
— Le 2/4 : Eruption nette.
— 9/4 : Apyrexie. Se souille. Confusion mentale.

Observation 31. — C., 55 ans, gardien de prison. Malade depuis le 22/3.
Entré à l'Hôpital le 25/3 avec 39°6 de fièvre.
Début par congestion pulmonaire et hyperthermie.
Examen : pas d'éruption. Signe de bronchite diffuse.
— Le 28/3 : Eruption se précise. Pas de tuphos.
— Le 1/4 : Obnubilé. Bruits du cœur assourdis. Urine bien. Hoquet depuis la veille.
— Le 4/4 : Tuphos marqué, se souille, signes méningés légers.
— Le 6/4 : Apyrexie et amélioration.

Observation 32. — B. J., 34 ans. Représentant. Malade depuis le 24/3.
Entré à l'Hôpital le 25/3 avec 39° de fièvre.
Début par frisson, hyperthermie, courbatures, puis céphalée.
Examen : obnubilé, éruption discrète. Bruits du cœur assourdis, souffle systolique. T. A. 18-8.
Signes de bronchite diffuse. Rate percutable.
— Le 3/4 : Prostration importante. Se souille. Eruption intense.
— Le 8/4 : Eruption purpurique. Tuphos et signes méningés.
— Le 13/4 : Apyrexie : éruption s'atténue.

B — *SUJETS TARES*

Nous avons relevé 22 observations sur les 76 hyperazotémies.

Parmi ces 22 observations, le pourcentage des décès est très élevé, puisque nous en avons eu 8 en tout, tandis que sur les 14 guérisons nous avons encore 3 complications.

Observation 33. — B. H., 40 ans, employé, malade depuis le 28/2
Entré à l'Hôpital le 3/4 avec 40° de fièvre.
Début par anorexie, constipation, puis hyperthermie.
Antécédents : Paludisme.
Examen : Exanthème net, rate palpable douloureuse.
— Le 7/4 : Rythme pendulaire du cœur.
— Le 13/4 : Tuphos important, délire nocturne. Eruption. Signe de la langue +++. Embryocardie.
— Le 15/4 : Tuphos complet, urines normales.
— Le 16/4 : Etat comateux. Pouls imprenable. T. A. 10-7,5. Mort en hyperthermie.

Observation 34. — L. L., 48 ans. Négociant. Malade depuis le 17/3.

Entré à l'Hôpital le 22/3 avec 40°7 de fièvre.

Début par hyperthermie, céphalée, rachialgie.

Antécédents : colonial. Paludisme. Bilieuse, Dysenterie. Ethylisme marqué.

Examen : Tuphos modéré, éruption caractéristique, signe de bronchite diffuse, congestions des bases. Foie gros.

— Le 24/3 : T. A. 15-8 (Vaquez).

— Le 25/3 : très prostré. Arythmie. Raideur de la nuque. T. A 13-9 (Vaquez).

— Le 27/3 : Coma complet, bruits du cœur assourdis. T. A. imprenable. Mort en hyperthermie.

Observation 35. — B. J., 42 ans. Négociant. Malade depuis le 24/3.

Entré à l'Hôpital le 27/3 avec 40°2 de fièvre.

Début par hyperthermie, céphalée, courbatures puis constipation, anorexie.

Antécédents : Syphilis.

Examen : conjonctivité bilatérale. Eruption +. Rate percutable. Bruits du cœur assourdis. Pouls à 80. T. A. 22-10 (Vaquez).

— Le 30/3 : Tuphos, signe de la langue +. Râles fins aux deux bases. Signes méningés.

— Le 1/4 : Amélioration, ne se souille pas, conscient.

— Le 3/4 : T. A. 16-7 (Vaquez).

— Le 7/4 : Eruption purpurique, tuphos, délire, rétention d'urine, apyrexie.

— Le 9/4 : Prostré mais conscient. Apyrexie, cœur bien, frappé. Urine par regorgement (1 l. en 24 h.) L'azotémie atteint le taux de 3 gr. 70 0/00.

— Le 11/4 : Décès.

Observation 36. — A. T., 38 ans. Navigateur. Malade depuis le 28/4.

Entré à l'Hôpital le 4/4 avec 40° de fièvre.

Début par céphalée, vomissement, lombalgie.

Antécédents : Ethylisme +++.

Examen : Eruption généralisée. Tuphos. Signe de la langue ++. Foie gros et douloureux. Rate palpable, douloureuse. Cœur : rythme pendulaire. T.A. 11 1/2-8 (Vaquez). Raideur de la nuque. Kernig à 120°.

— Le 15/4 : Tuphos diminué. Rythme pendulaire. T.A. 11-6 1/2 (Vaquez).

— Le 18/4 : Eruption s'efface, bonne diurèse. Asthénie. Apyrexie. Amélioration.

— Le 22/4 : Parotidite gauche.

Observation 37. — M. E., 48 ans. Ingénieur. Malade depuis le 1/4.

Entré à l'Hôpital le 4/4 avec 39°5 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, puis asthénie.

Antécédents : tuberculose évolutive depuis 1939.

Examen : amaigri, tuphos marqué, éruption caractéristique. Rate palpable. Cœur : rythme pendulaire. Pouls à 120. T.A. 9-5 (Vaquez). Kernig à 110°. Raideur de la nuque.

— Le 15/4 : Hoquet. T.A. 10-6 1/2 (Vaquez).

— Le 18/4 : Apyrexie, éruption s'efface, somnolence.

— Le 21/4 : Artérite du bras gauche.

Observation 38. — R. M., 34 ans. Malade depuis le 16/3.

Entré à l'Hôpital avec 40°2 de fièvre.

Début par hyperthermie, puis obnubilation, céphalée.

Antécédent : albuminurie.

Examen : Tuphos, éruption caractéristique. Rate percutable. Bruits du cœur assourdis. Signes de bronhite diffuse.

— Le 27/3 : Délire. Eruption pétéchiale.

— Le 4/4 : Très prostré. Se souille.

— Le 7/4 : Apyrexie. Amélioration.

— Le 8/4 : Cl. globulaire : 2,45, cl. plasmatique : 3,90 Rapport : 0,60.

Observation 39. — D. J. 55 ans. Gardien de nuit. Malade depuis le 8/4.

Entré à l'Hôpital le 12/4 avec 40° de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, bourdonnements d'oreille, constipation.

Antécédents : albuminurie.

Examen : éruption discrète. Rate percutable. Foie un peu gros.

— Le 16/4 : Eruption plus nette, pas de tuphos. Foie et rate augmentés de volume. Cl. Plasmatique : 3,18. Cl. Globulaire : 1,21. Rapport : 0,38.

— Le 23/4 : Apyrexie. Eruption pâlit. Amélioration.

— Le 27/4 : Cl. plasmatique : 3,54.

Observation 40. — C. E., 22 ans. Représentant. Malade depuis le 23/3.

Entré à l'Hôpital le 31/3 avec 39°8 de fièvre.

Début par frisson, hyperthermie, céphalée, diarrhée.

Antécédents : Albuminurie chronique, énurésie.

Examen : éruption. Prostration. Rate palpable, douloureuse, foie très gros, douloureux. Incontinence d'urine. Signes méningés

— Le 2/4 : Confusion mentale, agitation. Délire (camisole).

— Le 8/4 : Prostration marquée, signe de la langue +++.

HYPERAZOTEMIES

Tarés : *Organo-fonctionnels d'emblée*

Observat.	Début	Dates	W.F.	Az.‰	Urines						Apyréxie
					Dates	Qcc	pH	Alb‰	Urée‰	Cl‰	
Obs. 33 B.H. 40 ans	25/2	11° J. 17°.	+ 200° + 3200°	0.70 1.95	15/4	1000	5.8	8	26	1	† 16/4
Obs. 34 L.L. 48 ans	17/3	8°. 10°.	0 + 200°	0.80 2.30	23/3	1000		0.10		2	† 27/3
Obs. 35 B.J. 42 ans	24/3	5°. 11°. 15°. 17°.	+ 100° 0 0	0.50 2.60 3.25 3.70	7/4	1000		0.25		0.80	† 11/4
Obs. 36 A.T. 38 ans	28/3	12°. 18°. 30°.	+ 200° + 3200° + 800°	0.25 1.20 0.35	13/4	1250	4.6	0.10	17	2.5	19/4
Obs. 37 M.E. 48 ans	1/4	5°. 11°. 16°. 22°. 30°.	0 + 3200° + 3200° + 1600°	0.70 1.00 0.90 0.40 0.25	13/4	1000	4.6	0.20	14	2	17/4
Obs 38 R.M. 34 ans	16/3	11°. 20°. 24°. 29°. 32°. 51°.	0 + 3200° + 100°	0.55 3.80 3.20 1.55 0.20 0.25	26/3 16/4 5/5	? 1250 2300		0.20 + +	[Pus, Cylindres]		6/4
Obs. 39 D.J. 55 ans	8/4	6°. 10°. 11°. 16°. 20°. 22°.	0 + 3200° + 200° + 100° 0	0.35 0.50 0.60 1.00 0.25 0.30	13/4 23/4 29/4	500 1000 1250		0.10 0.20 0.20	25	10 13 8	23/4
Obs. 40 C.E. 22 ans	23/3	13°. 16°. 19°. 23°. 27°. 34°.	+ 800° + 3200° + 3200° + 3200° + 3200° + 800°	0.50 1.25 1.30 0.70 0.15 0.20	[Albuminurie chronique.]						11/4
Obs. 41 M.A. 29 ans	30/3	9°. 15°. 23°.	+ 200° + 3200° + 1600°	0.50 1.55 0.25	15/4	1750	5.4	+	21	0.8	17/4

TABLEAU V

— Le 9/4 : Eruption, tend à s'effacer. Secousses myocloniques. Bruits du cœur assourdis. Respiration de Cheyne-Stokes.
— Le 11/4 : Apyrexie, éruption s'efface. Amélioration. T.A. : 12 1/2-8 (Vaquez).

Observation 41. — M. A., 29 ans. Journalier. Malade depuis le 30/3.

Entré à l'Hôpital le 3/4 avec 40°5 de fièvre.

Début par asthénie marquée, arthralgie, constipation.

Antécédents : Lésion pulmonaire, gonococcie.

Examen : pas d'éruption, bradycardie. Kernig à 110°.

— Le 7/4 : Bruits du cœur assourdis. Rate percutable.
— Le 19/4 : Diurèse à 2 litres par jour. Eruption ++.
— Le 17/4 : Apyrexie. Asthénie considérable. Faim impérieuse.

CHAPITRE IV

Valeur diagnostique et pronostique de l'Azotémie

VALEUR DIAGNOSTIQUE

La valeur diagnostique de l'azotémie ne nous arrêtera pas longtemps. Nous croyons avec Gonnet que « les trois assertions : typhus, urée élevée. Boutonneuse, urée normale. Typhoïde, urée basse » sont fausses, pour chacun de ces éléments ». Nous avons pu le vérifier amplement en ce qui concerne le typhus, puisque sur 139 malades nous avons vu 50 azotémies normales chez des typhiques authnentiques dont certains même ont fait des formes sévères (obs. 1, 2, 7).

VALEUR PRONOSTIQUE

Nous avons vu comment Benhamou, appliquant les règles de Widal, avait attribué à l'azotémie une valeur pronostique certaine.

D'après Julliard d'autre part, sur 15 décès, 14 seraient dûs au syndrome népho-toxique (1).

Enfin, suivant l'opinion de Le Renard et Raynaud « les typhiques meurent les reins bloqués, en hyperazotémie croissante, en dépit de sérum hypertonique, saignée... » (2)

D'après nos propres observations, il ne nous parait pas que l'on doive accepter sans restriction ces différents points de vue.

Tout d'abord les typhiques ne meurent pas tous de leurs reins, nous l'avons déjà dit. Nous avons eu en effet 5 décès sur un total de 25, avec azotémie normale, chez des sujets

(1) J. Julliard, Soublan, Hénaff, *Rev. des Sc. de Santé Milit.*, février 1939.

(2) A. Le Renard, M. Raynaud, *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, Marseille, 1939.

tarés, et il n'est pas dit que les 20 autres aient été dûs uniquement au syndrome néphro-toxique de Julliard.

D'autre part, on ne peut pas attribuer à toute hyperazotémie une valeur pronostique certaine. Pour nous, seules les azotémies organiques entreraient dans le cadre des règles de Widal.

En effet, nous avons vu dans les observations 8, 12, 13, 15, des azotémies fonctionnelles pures qui, malgré leur taux élevé, ont très bien guéri.

Il en a été de même pour les azotémies secondairement organiques (observations 19, 24, 27).

Au contraire, les hyperazotémies organo-fonctionnelles d'emblée, ont atteint des taux très élevés qui ont entraîné souvent la mort (observations 33, 34, 35). ou une guérison traînante.

D'où l'importance de rechercher le facteur organique de l'azotémie, et de ne pas se contenter du simple coefficient azotémique. Le dosage systématique de l'urée ne suffit pas. Il faudra rechercher les signes d'organicité rénale par des examens systématiques des urines, qui mettront en évidence l'albuminurie, la pyurie, ou la cylindrurie d'une part, et d'autre part doser l'urée urinaire qui nous permettra de mesurer la valeur fonctionnelle du rein d'après le taux de concentration atteint.

Alors seulement, si l'on veut attribuer à l'azotémie la valeur pronostique envisagée par Benhamou, en présence d'une hyperazotémie précoce et progressive, coïncidant avec une albuminurie précoce et constante, on pourra présager une mort rapide.

CHAPITRE V

Relations avec le Traitement

Ayant posé en principe que les typhiques meurent les reins bloqués, en hyperazotémie croissante, en dépit de toute thérapeutique, Le Renard et Raynaud (1) se sont cru autorisés à pratiquer une décapsulation rénale chez un malade présentant une azotémie à 3 gr. 26. Les résultats furent excellents, d'après ces auteurs, tant sur la diurèse que sur l'hyperazotémie.

Pour nous, une telle intervention, avec les graves dangers qu'elle comporte, nous semble un peu hasardeuse, surtout lorsqu'on pense comme le remarquent d'ailleurs Le Renard et Raynaud, que la lésion de glomérulo-néphrite congestive au niveau du rein est toute superficielle.

A la rigueur, on pourrait l'envisager in extremis, dans le cas d'hyperazotémie organo-fonctionnelle d'emblée.

En ce qui concerne les fonctionnels purs, les rapports chlorés érythroplasmatiques qui se trouvent abaissés en général, correspondant à une diminution relative du chlore plasmatique et globulaire, nous prouvent qu'il s'agit, pour une part tout au moins, d'hyperazotémie par chloropénie.

D'où le traitement normal par l'Hypersal intra-veineux ou plus simplement par le sérum salé physiologique.

Par ce même traitement, les fonctionnels, secondairement organiques, verront leur rapport chloré érythro plasmatique s'élever, leur azotémie baisser un peu, puis se maintenir en plateau, car en définitive, ce sont des brightiques.

En résumé, si l'on voulait tirer de ces quelques considérations une thérapeutique logique du typhus il faudrait :

pour les fonctionnels purs ou azotémiques par chloropénie, faire de l'hypersal ou du sérum salé.

---

(1) A. L. Renard et Raynaud. *Arch. de Méd. Gén. et Col.* Marseille, 1939.

pour les organo-fonctionnels, se méfier de donner du sel en excès.

Faire une thérapeutique hydrurique et diurétique (Théobromine et surtout glucose), et avant tout mettre le rein au repos par la diète hydrique.

Enfin, il conviendra chez les fonctionnels, d'améliorer la fonction hépatique par des extraits de foie, et même d'essayer une thérapeutique surrénalienne.

Nous ne parlons pas, évidemment des divers traitements symptomatiques, tonicardiaques et autres, habituellement faits en pareil cas.

Conclusions

De cette étude sur l'azotémie au cours du typhus des Prisons de Marseille on peut conclure que :

I — Sur les 139 malades observés, nous avons constaté 60 azotémies normales et 76 hyperazotémies.

A — Parmi ces 60 azotémies normales :
— 27 appartenaient à des sujets non tarés, qui ont tous guéri, 3 seulement ayant fait des complications.
— 33 appartenaient à des sujets tarés, dont 5 sont décédés et 4 ont fait des complications.

B — Parmi les 76 hyperazotémies :
54 appartenaient à des sujets non tarés, dont :
— 14 fonctionnels purs ont guéri (10 complications).
— 13 fonctionnels puis organiques ont guéri (2 complications).
— 27 ne sont pas classés, parmi lesquels : 10 décès et 1 complication.
— 22 appartenaient à des sujets tarés, parmi lesquels 8 décès et 3 complications.

II — Parmi les facteurs qui président à l'hyperazotémie qu'ont présentée plus de la moitié des malades, nous pouvons distinguer :

1°) Des facteurs extra rénaux :
— Physiques : tension artérielle.
— Physico-chimiques :

a) *Chloropexie tissulaire :*
imagée par l'abaissement du rapport chloré-érythroplasmatique dans le sens de l'alcalose. Cette dernière combinée à l'hyperglobulinémie résultant de l'hyperfonctionnement réticulo-endothélial, a pour conséquence un trouble de l'hydrosyntasie protéique.

b) *Rapport* $\frac{\textit{Sérine}}{\textit{globuline}}$

agissant sur la pression osmotique.

L'ensemble des facteurs que nous venons d'énumérer se traduit en définitive par une oligurie rendant insuffisante l'élimination uréique urinaire et aboutissant au syndrome azotémique extra-rénal, prédominant chez beaucoup de nos malades.

2°) Des facteurs rénaux
— Soit par atteinte rénale primitive,
— Soit par atteinte rénale secondaire.

Tous ces facteurs concourrent à l'établissement d'une hyperazotémie. Mais leur variabilité même, ne permet pas de tracer un schéma clinique du syndrome azotémique.

III — La valeur pronostique de l'azotémie ne peut jouer à notre avis que dans un seul cas : lorsque l'hyperazotémie est organo-fonctionnelle, et en rapport avec les signes graves d'organicité rénale. Quant à la valeur diagnostique, elle n'existe pas.

IV — Un traitement logique du typhus nous parait devoir s'appuyer sur le syndrome « Néphro-toxique », puisque, comme l'ont constaté maints auteurs, c'est lui qui tue le plus souvent.

D'où la nécessité de suivre régulièrement le coefficient azotémique au cours du typhus, et d'apprécier son caractère organo-fonctionnel par l'étude concomitante de l'élimination uréique urinaire, de l'albuminurie, de la cylindrurie à tous ses degrés : hyaline, albumineuse et purulente.

— Si l'azotémie est fonctionnelle pure, on traitera comme une azotémie par chloropénie et on donnera du sel.
— Si l'azotémie est organo-fonctionnelle, se méfier d'un excès de sel et traiter avant tout le brightique.

Enfin, devant une azotémie organique avant tout, atteignant un taux très élevé, si nous sommes désarmé médicalement, nous devons nous résoudre à la décapsulation rénale comme l'ont préconisé Le Renard et Raynaud.

Vu et approuvé.
Le Président du Jury :
HECKENROTH

Vu et approuvé.
Le Doyen :
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 7 Juin 1943
Le Recteur :
MARTINO

Bibliographie

J. MANET. — L'azotémie dans la rougeole, variole et typhus exanthématique. *Gaz. Hôp.* Paris 1920, XCIII.

BENHAMOU, JAHIER et BERTHÉLEMY. — L'azotémie dans le typhus exanthématique. *Paris Méd.*, 1921.

BENHAMOU, Mlle LEMAIRE et CHAMPEIL. — Typhus exanthématique et hyperazotémie. *Rev. d'Hyg.* Paris, 1924.

BENHAMOU. — Encyclopédie médico-chirurgicale.

D. I. PEKHLETSKIY. — Residual Nitrogen in blood of typhus patients. *Klin. Méd.* n° 5, 1934.

C. D. IGNAZIA et D. D'ARCANGELO. — Ricerche fisico, chimiche sul sangue periferico nel tifo esantematico. *Rasegna san. dell'A.O.F.I.*, sept. 1939.

A. LE RENARD, M. RAYNAUD. — Syndrome néphrotoxique suraigu du typhus exanthématique. *Arch. de Méd. gén. et col.*, Marseille, 1939.

J. JULLIARD, POUBLAN, HÉNAFF. — *Rev. Sc. Sant. Milit.* 1939.

GONNET et LE MOUKT. — L'azotémie au cours du typhus historique. *Maroc Méd. Mai* 1942.

CIAUDO et ORSINI. — Les données du laboratoire dans le diagnostic et l'évolution du typhus exanthématique. *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, Marseille 1942.

H. VIOLLE, RECORDIER et RAYNAUD. — Sur la nature de l'épidémie de typhus exanthématique des prisons. *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, Marseille, Juin 1942.

R. BAILLET. — Etude du chlore urinaire au cours de l'épidémie de typhus de Marseille. *Thèse Marseille*, 1942.

J. LIEUTIER. — La séro-réaction de Weil-Félix au cours de l'épidémie de typhus exanthématique de Marseille. *Thèse Marseille*, 1942.

J. MÉNARD. — Aperçu sur l'épidémie de typhus exanthématique de Marseille. *Thèse* à paraître.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Table des matières

Avant-Propos 13

Généralités sur l'Azotémie. Méthode de recherche. Uréogénèse 15

Chapitre I

Constatations cliniques 17

Chapitre II

Physiopathologie de l'urée au cours du typhus .. 21

Chapitre III

Classification physiopathologique des observations. 25

Chapitre IV

Valeur pronostique de l'azotémie 43

Chapitre V

Relations avec le Traitement 45

Conclusions 47

Bibliographie 49